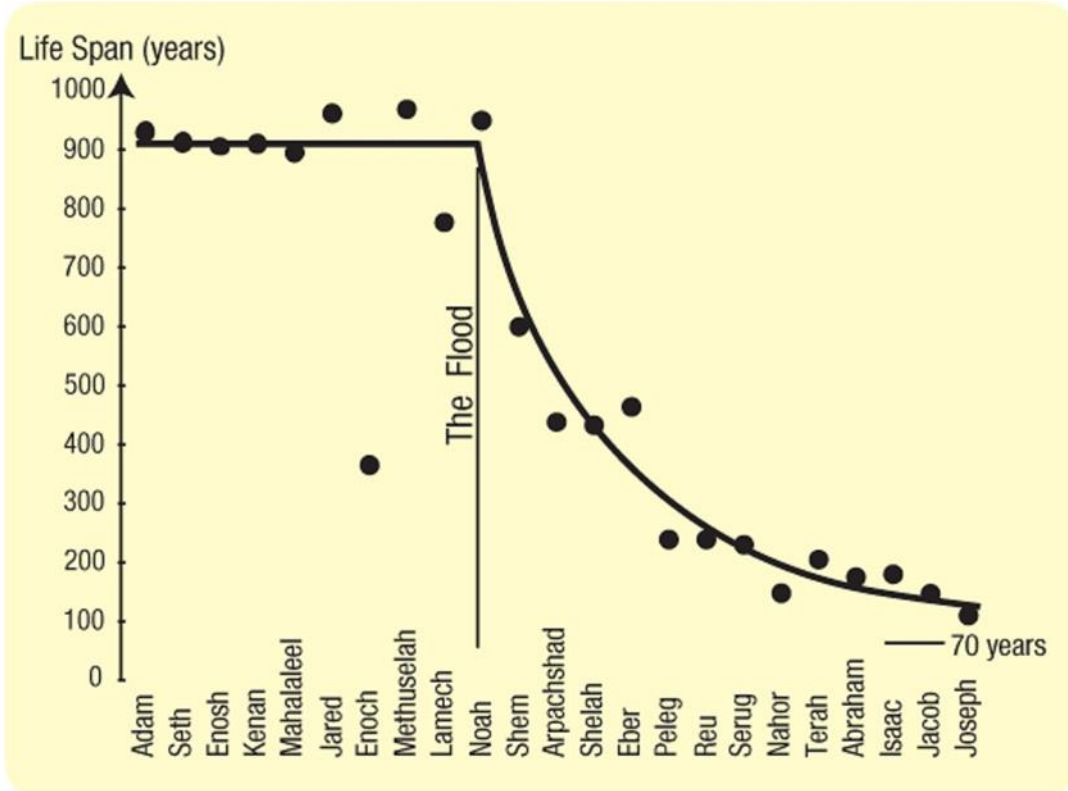


**هل كان البشر حقاً يعيشون  
900 سنة  
قبل الطوفان ؟**

إعداد / هنري ناجي

## لماذا كان البشر يعيشون 900 سنة قبل الطوفان

"فقال الرب: «لا يدين روعي في الإنسان إلى الأبد، لزيغانه، هو بشر. وتكون أيامه مئة وعشرين سنة»" (تك 3:6)، بدأ عمر الإنسان ينخفض بعد الطوفان بدرجة كبيرة وقد حاول بعض العلماء تفسير هذه الظاهرة ومن ضمن هذه النظريات:



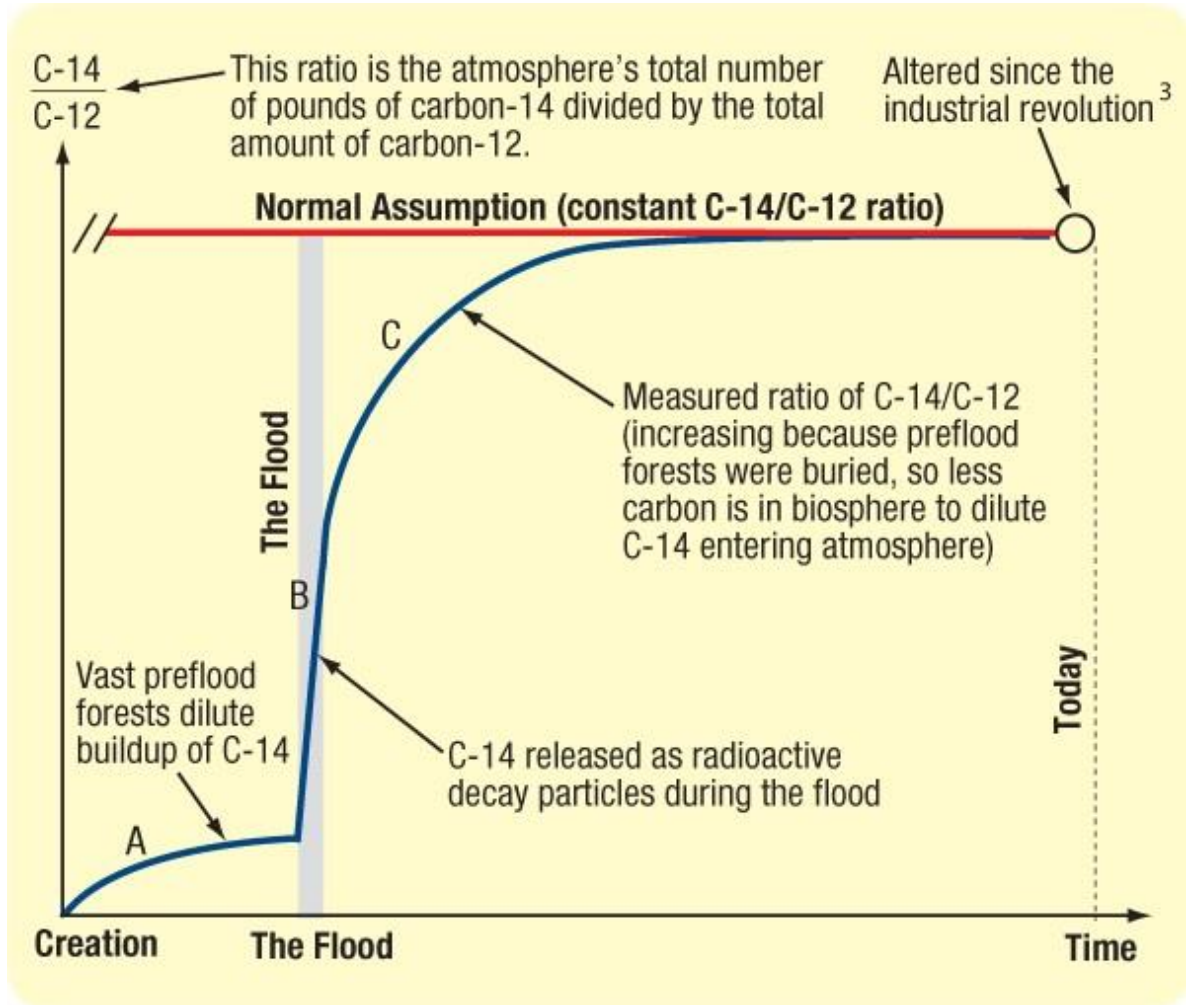
1- يقول البعض إن طول عمر الإنسان قد انخفض لأن الطوفان أنتج اختناق جيني genetic bottleneck وذلك بسبب الانكماش السكاني population shrinkage، فتحدث الاختناقات الوراثية أيضاً في الأسر ذات المجموعات الصغيرة المعزولة، فتلعب الوراثة دوراً بالتأكيد، إلا أنها ليست كبيرة كما قد نتخيل. فالتوائم البشرية المتطابقة التي تموت لأسباب طبيعية تموت عادة في عمر أكثر من 10 سنوات. "إن دراستين من التوائم البشرية تعزو معظمها (<65%) من التباين إلى العوامل البيئية<sup>1</sup>.

2- أثناء الطوفان، أدت التيارات الكهربائية القوية الكهرضغطية piezoelectric داخل القشرة المتخثرة إلى تدفق ضخ من النيوترونات داخل القشرة الأرضية. وقد نتج عن ذلك إنتاج بضعة آلاف من النظائر الجديدة. وهي عناصر كيميائية خفيفة (أو ثقيلة) على نحو غير عادي ، لأنها تحتوي على نيوترونات أقل (أو أكثر) من المعتاد<sup>2</sup>.

3- الكربون 14. كان أحد نظائر الكربون 14، وهذا العنصر مشع وهو يتحلل في جسمنا عدة آلاف من المرات في كل ثانية، وبافتراض أن شخص يزن 72 كجم. حوالي 18٪ من كتلة هذا الشخص هي الكربون. يحتوي كل 12 غراماً من الكربون على  $6.022 \times 10^{23}$  عدد أفوجادرو Avogadro's number من ذرات الكربون. وكل ذرة كربون واحدة من أصل تريليون (1012) ذرة هي كربون 14 الذي له نصف عمر يبلغ 5.730 سنة. وعندما يتحلل الكربون 14، يصبح النيتروجين 14. لذلك يختبر الإنسان البالغ وزنه 72 كجم يكون لديه 2500 تفكك كربوني في كل ثانية، مع ملاحظة أن هناك 31,556,736 ثانية في السنة، وأن 0.693 هو اللوغاريتم الطبيعي natural logarithm للرقم 2، يحول نصف العمر إلى معدلات الاضمحلال، فماذا يحدث عندما تتحلل ذرة الكربون 14 في جسمنا فجأة وتصبح نيتروجين؟ ذلك ليس جيد. إن روابط النيتروجين تختلف مع الأنسجة الأخرى، وتنتج التشويه (التجاعيد / الشيخوخة) على المستوى الذري. أيضاً إذا كان أي الكربون 14 في الحمض النووي الخاص بك DNA أو RNA ينحل ويتكسر أيضاً، وبذلك سوف يعمل الجين المتحور mutated gen بشكل مختلف أو لا يعمل على الإطلاق. وهذه التأثيرات العمرية هي قليلة جداً في كل ثانية. وتتوقف الأجهزة التي تتحلل في نهاية المطاف أو تصبح مريضة بشكل جزئي بناءً على الوراثة التي ترثها. (إن تحلل البوتاسيوم 40 في أجسامنا له عواقب مماثلة، فمعدلات تفكك البوتاسيوم 40 والكربون 14 في الجسم الطبيعي للبالغين متشابهة، وربما أدت الزيادة في الكربون 14 إلى انخفاض طول العمر إلى حدٍ ما، ولكن الإنتاج المفاجئ لآلاف النظائر الجديدة خلال الفيضان (وبالرغم من أن معظمها لم يكن مشعاً) أدخلت آلية أكثر أهمية للشيخوخة.

$$\frac{72,575 \times 0.18 \times 6.022 \times 10^{23} \times 0.693}{12 \times 10^{12} \times 5,730 \times 31,556,736} = 2,500 \frac{\text{disintegrations}}{\text{second}}$$

4- أما بالنسبة للبروتينات المشوهة. ففي القرون التي أعقبت الطوفان، خرجت آلاف النظائر الجديدة التي أُنتِجت خلال الفيضان بثبات من القشرة الأرضية إلى المحيط الحيوي biosphere. وهذه النظائر دخلت أجسام البشر من خلال تناولهم للطعام والسوائل وتنفسهم الهواء، فبدأت الشيوخوخة تدخل لهم ببطء عن طريق تحليل البروتينات فكل خلية في جسمنا تحتوي على ملايين الريبوسومات ribosomes، وأحياناً يتم دمج هذه النظائر الضارة التي نأكلها ونشربها ونستنشقها في 20 نوعاً مختلفاً من الأحماض الأمينية التي يتم نقلها إلى الريبوسومات الخاصة بنا ويتم ربطها معاً بناءً على صفات الحمض النووي DNA



الخاص بنا وذلك في سلاسل طويلة، وعندما تخرج سلسلة ريبوسوم، فإن الشحنات الكهربائية على السلسلة وغيرها من التأثيرات المعقدة تثنيها بطرق متعددة في وقت واحد.

فمن المعروف منذ فترة طويلة أن الأكسجين يمكن أن يقلل من الشيخوخة، وإعطاء الشفاء السريع للجروح ومقاومة الغرغرينا وأن الأكسجين يعطى تحسناً ملموساً لمرضى الضغط العالي والسكتة الدماغية، وعن الالتئام السريع للجروح في وجود التركيزات العالية من الأكسجين تم اكتشاف ذلك عندما تم شفاء جرح شديد لأحد الغواصين في أعماق البحار تحت الأكسجين المضغوط خلال 24 ساعة، لذا فإن هذا العلاج بهذه الطريقة فعال جداً لمجموعة واسعة من الأمراض ولهذا هناك بعض الدول بها غرف للعلاج بهذه الطريقة فهناك 2000 غرفة في روسيا، و 800 في الصين و 30 في المملكة المتحدة. ويمارس بعض الأطباء الآن مجموعة واسعة من العلاجات بهذه الطريقة. ومن بينها الحقن في الوريد بمادة بيروكسيد الهيدروجين hydrogen peroxide المخفف جدا وهي طريقة سهلة وآمنة لإدخال أكسجين إضافي إلى الجسم. كما وجد أن تناول كمية مخففة من بيروكسيد الهيدروجين مفيد أيضاً ، خاصة مع التهاب المفاصل، وأحد الآثار الأخرى المثيرة للاهتمام هو أن السرطان لا يستطيع البقاء في وجود الأكسجين ، وعالج أحد الباحثين السرطان في الجرذان ببساطة عن طريق إضافة بيروكسيد الهيدروجين في الماء<sup>3</sup>

فإنخفاض عمر الأشخاص بعد الطوفان، من الطبيعي الاعتقاد بأنه يجب أن يكون مرتبطاً بالعالم الذي تغير بشكل كبير. فتشير الدلائل من السجل الأحفوري إلى أن مستويات ثاني أكسيد الكربون (وربما الأكسجين أيضاً) كانت أعلى في عالم ما قبل الطوفان. اقترح الكثيرون أن مظلة بخار الماء في الغلاف الجوي تحمي العالم قبل الطوفان من الإشعاع الكوني. ومع ذلك، سواء كان الأمر كذلك أم لا، هناك القليل من الأدلة على أن الشيخوخة تتأثر إلى حد كبير بأي من هذه العوامل.

إن فكرة أن البيئة أصبحت أكثر "سامة" بعد الطوفان إلى حد خفض عمرنا بحوالي ثمانية إلى تسع قرون ما كانت عليه، تتعثر عند نقطة مهمة واحدة. كان نوح قد تجاوز من العمر 600 عام عندما خرج من الفلك، لكن هذه البيئة العدائية المزعومة لم تتسبب في التأثير السلبي عليه

سريعاً والموت خلال بضعة عقود. بدلاً من ذلك ، عاش لمدة 350 سنة أخرى، متجاوزاً عمر حتى سلفه آدم، فلا يعرف ما إذا كانت العوامل البيئية قد تسبب فقط مشاكل في المرحلة العمرية لحياة الإنسان. ومع ذلك، أحد التفسيرات البسيطة لسبب استمرار نوح في العيش لفترة طويلة هو أن تركيبة نوح الجينية هي التي أعطته القدرة على العيش لفترة طويلة. وربما كان معظم إن لم يكن جميعهم، مبرمجين قبل الطوفان أن يعيشوا لفترات أطول بكثير، وجميع البشر عندما أصبحوا عدد قليل جداً، فهناك طرق معروفة لتكوين الجينات المعروفة باسم (الأليلات alleles)، والتي يمكن أن تشمل أي ترميز coding لأعمار أطول، يمكن فقدها eliminated من البشر بعد وصل عددهم إلى ثمانية أشخاص<sup>4</sup>.

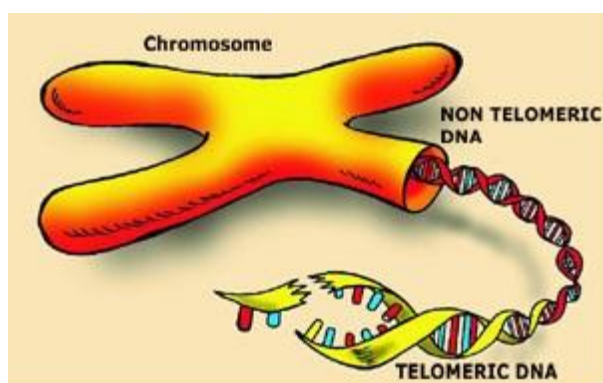
إذا كان هذا الفقدان الوراثي هو السبب في انخفاض العمر الافتراضي للبشر، فقد لا يكون ذلك هو السبب الوحيد. فالطفرات الضارة التي تتراكم بمعدلات أعلى ربما لعبت دوراً في ذلك. ربما تسببت بعض هذه الطفرات في فقد طول التيلومير Telomere، على سبيل المثال. بعد الطوفان تقلصت مجموعة النباتات المتوفرة للطعام بشكل كبير، وربما كان ذلك أحد الأسباب التي جعلت الرب يسمح للإنسان بتناول اللحوم في تلك المرحلة. ومع ذلك، لعل هناك بعض هذه العوامل الأخرى هي سبب الانخفاض المستمر الذي استمر لقرون. فعاش إسحاق إلى 180، وموسى 120، والملك داود 71 سنة فقط. ومن المثير للاهتمام، أننا نشهد زيادة في الأعمار هذه الأيام بسبب العوامل البيئية<sup>5</sup>.

هناك ظاهرة بسيطة معروفة باسم "الانجراف الوراثي genetic drift"، يمكن من خلالها فقدان أشكال مختلفة (الأليلات alleles) من الجينات (امتداد ترميز الحمض النووي DNA لمختلف الخصائص) في مجموعات صغيرة. والجينات تأتي في أزواج pairs. فترث واحد من والدتك وواحد من والدك. في المثال الموضح

		MOTHER	
		g	g
FATHER	G	Gg	Gg
	g	gg	gg

بالشكل التوضيحي ، يكون شكل "G" من الجين موجودًا في الأب وليس في الأم. فكل واحد من أطفاله لديه فرصة 50-50 فقط لورثة نسخة "G" من هذا الجين بعينه، كما هو موضح. لذلك احتمال أن النسل لن يرث هذا الجين فليس ببعيد. (إذا كان لديهم ثلاثة أطفال فقط، فإن الفرصة تكون 1 من 8). في حالة اختزال الجنس البشري بأكمله إلى نوح وأبنائه الثلاثة وزوجاته، من الممكن تمامًا عدم انتقال بعض أشكال الجينات الموجودة في نوح. بما أنه يبدو الآن أن الكثير من الشيخوخة يخضع للتحكم الوراثي ، فإن فقدان بعض الجينات لطول العمر قد يكون السبب وراء انخفاض العمر ما بعد الطوفان. ولعل الاختناقات السكانية اللاحقة (في بابل) ساهمت أكثر في هذه الفرضية الوراثية<sup>6</sup>.

والغطاء Capping في نهاية كل كروموسوم (يسمى التيلومير telomere، ويعنى في اليونانية (τέλος telos = 'end' and μέρος meros 'part')، وهو مثل نهاية رباط الحذاء، وهو يمنع



تلف النهايات للكروموسومات ends fraying، ويقل التيلومير مع كل انقسام للخلية، بمجرد الوصول للحد الذي فيه لا يمكن للخلايا الانقسام. ربما تكون هذه مجرد طريقة واحدة بها يبرمج الأعمار المحدودة للبشر، ومن المعروف منذ زمن طويل أن هناك خلايا بشرية

يمكنها الاستمرار في الانقسام إلى الأبد - الخلايا سرطانية. ويبدو أن هذه لا تحتوي على built-in "رمز التبديل switch" المضمن الذي يخبر الخلايا بالتوقف عن الانقسام ، لذلك تستمر في عمل نسخ من نفسها. هذا هو السبب في أن المختبرات الطبية ، التي تحتاج إلى استخدام الخلايا الجذعية البشرية i human cell lines في عملها ، يمكن تزويدها بشكل مستمر بالخلايا التي هي من شخص مصاب بالسرطان، وتسمى بخلايا هيللا HeLa، وفي الآونة الأخيرة النتائج العملية المستندة إلى إنزيم يشارك في نسخ التيلومير أحدثت الكثير من لفت الانتباه. فلقد انقسمت الخلايا الجذعية البشرية المعدلة عدة مرات أعلى من معدلها. يتكهن البعض بأن مثل هذه المعالجات manipulations يمكن أن تسبب حياة الناس لأعمار أطول بكثير، بشرط ألا

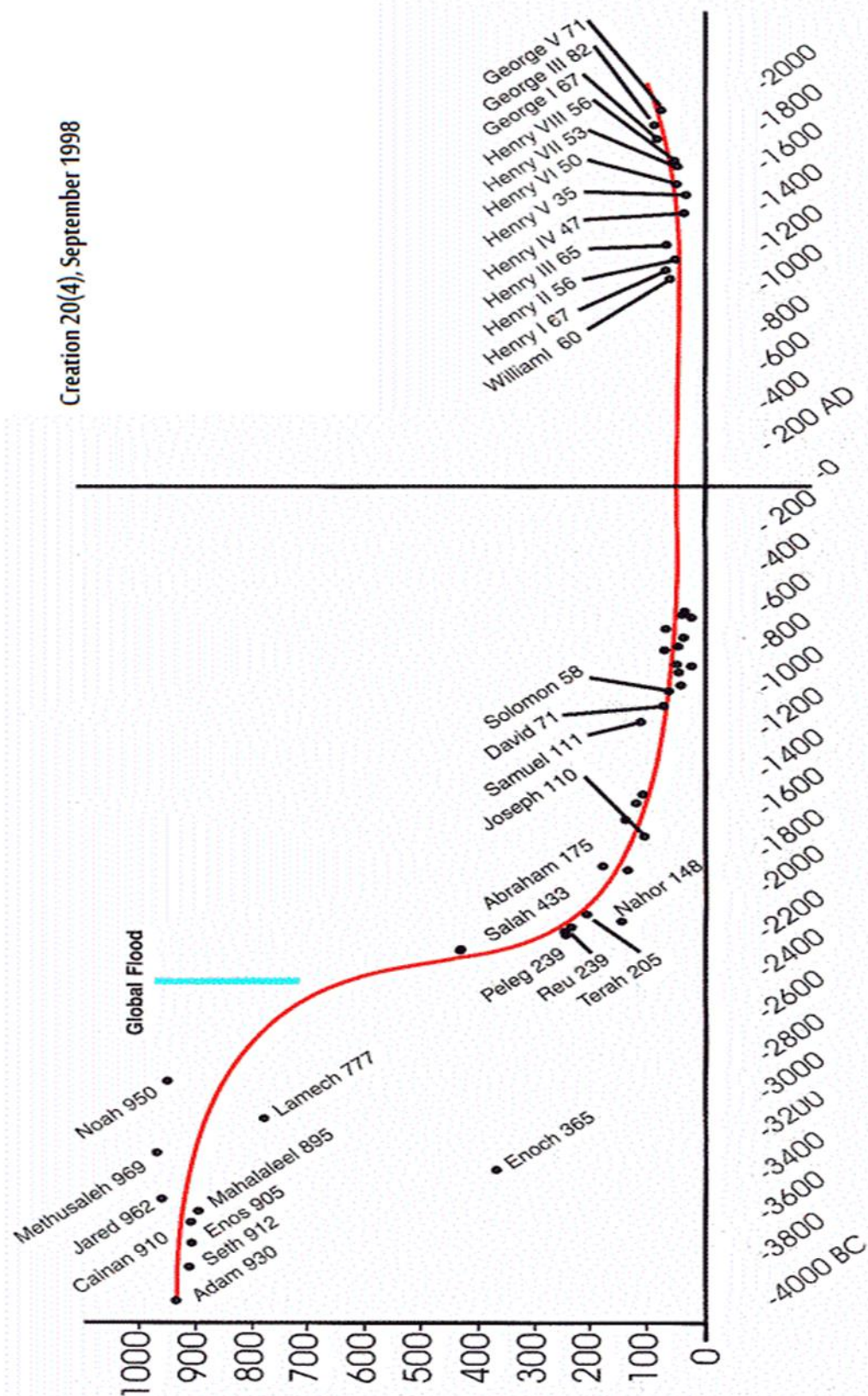
يتعرضوا للأمراض أو أية حوادث في هذه الأثناء، بناءً على النتائج الأولية، التي قد تقودنا إلى التفكير. ومع ذلك، فإن الأدلة حتى الآن تشير بقوة إلى أن الوراثة تلعب دوراً رئيسياً في طول أعمار البشر.<sup>7</sup>

وأما الشيخوخة التي ترجع إلى تراكم الأخطاء فقد جاء افتراضها على أشكال عدة. وأحد هذه النماذج المبكرة كان النموذج الذي وضعه بيرنت Burnett في فرض التحول الجسدي Somatic mutation hypothesis القائم أساساً على بيئة تقصير الحياة المتسبب عن الإشعاع في الحيوانات. فقد افترض أن الإشعاع الأساسي أنتج تراكمات تدريجياً من التغيرات العشوائية في المعلومات الوراثية المتضمنة في خلايا الجسم-هذا التراكم كفيلاً بأن يشيع الاضطراب في أداء وظيفتها وبالتالي يسبب التدهور. وفي هذا النموذج تدين الكائنات العضوية طويلة الأجل بطول عمرها لآليات تعويضية أفضل ونسخ متعددة من الجينات الرئيسية: فعندما تفسد نسخة تستطيع تلك الجينات استدعاء قطع الغيار.<sup>8</sup>

ثمة سؤال مهم يتردد في هذا الموضوع هو: هل توجد جرعة معينة للتأثير البيولوجي المضر للإشعاع؟ فحين لا يكون لأضرار الإشعاع حدود معينة يعني ذلك أن هناك درجة قليلة من الخطورة مهما كانت الجرعة الإشعاعية صغيرة. وبالرغم من أن بعض التأثيرات الإشعاعية لا تحصل إلا بعد التعرض الكامل لجرعة معينة (ومثال على ذلك التهاب الجلد) فإن هنالك إثباتات تبرهن على أنه لا يوجد حد أدنى لبعض تأثيرات الإشعاع كالتأثيرات الوراثية وتقصير العمر. ولهذا السبب فإن أحد الافتراضات المنطقية في تحديد تعليمات الوقاية من الإشعاع وفي عمليات التحكم به في برنامج الصحة العامة يستند إلى الفكرة القائلة بعدم وجود حد أدنى للتأثيرات الإشعاعية. يعني هذا وجود درجة ما من الخطورة عند تعرض مجموعة سكانية كبيرة لكمية قليلة جداً من الإشعاع. وفكرة الخطورة المقبولة تطرح عندما يتم حساب الفوائد المتوخاة من التعرض للإشعاع بالقياس إلى خطورته.<sup>9</sup>



Creation 20(4), September 1998



إذن ما الآلية الأساسية التي تحدد العمر؟ يبدو أن الجواب يكمن في تلك الرسائل الوراثية التي يرسلها الجين إلى الساييتوبلازم لتنظيم العمل الخلوى وهنالك حاليا ثلاث نظريات لتفسير ذلك تعتمد جميعها على خصائص الجزيئات الحاملة للمعلومات الوراثية في الخلية.

تفترض النظرية الأولى وقوع أخطاء بمرور الزمن في المعلومات الوراثية مما تسبب إنتاج إنزيمات ذات عيوب ونواقص تؤثر في درجة القابليات الوظيفية للخلية ويتم إصلاح هذه الأخطاء بين الحين والآخر بآلية خاصة بواسطتها تصلح جزيئات الحامض النووي المعطوبة وهذه العملية تشابه محرك السيارة لدرجة ما فله (كما للخلية) معدل زمني للعمل ولا يمكن الاستمرار في أداء ذلك العمل دون إصلاح وعندها يستطيع الاستمرار لفترة طويلة جدا طالما توفرت الأدوات الاحتياطية ومهما طالَت الأيام فلا بد من أن يصل يوما ما إلى مقبرة السيارات.

أما النظرية الثانية فتتعلق بحجم المدة الوراثية المستعملة لتسيير أمور الكائن الحي. فالمعروف أن الخلية لا تستخدم خلال فترة حياتها إلا حوالي 0.4% فقط من المعلومات المتوفرة في جزيئات الحامض النووي. وفي ذلك ضمان ضد حوادث العطب حيث يتم التعويض عن الجينات المتضررة بجينات مكررة صالحة. وبمرور الزمن وبزيادة حوادث العطب تستخدم كل الجينات المتكررة مما يؤدي إلى تجمع الأخطاء وظهور النواقص الفيزيولوجية وحصول الهرم والشيخوخة في الجسم.

وتفترض النظرية الثالثة ببساطة أن الهرم هو استمرارية للعمليات الوراثية المسيطرة على الكائن الحي منذ لحظة تكونه إلى فترة نضوجه الجنسي وقد تؤدي جينات العمر بصورة متسلسلة وتدرجية إلى وقف العمليات الفيزيولوجية للخلية. وما ظهور الشيب وتوقف الطمث عند سن اليأس وفقدان القابليات الرياضية إلا أمثلة قليلة مما يدل على أحداث متأخرة ترتبط بعملية الهرم. ولا تعتبر مثل هذه الأحداث أمراضا لأنها لا تؤدي إلا إلى تقليل فعالية الخلايا مما يزيد احتمال تعرضها للإصابة بالأمراض المختلفة<sup>10</sup>.